



PERIODIK PARALISIS HIPOKALEMI PADA WANITA BERUSIA 25 TAHUN

Ulfa R¹⁾

¹⁾Mahasiswi Fakultas Kedokteran Universitas Lampung

Abstrak

Latar Belakang. Periodik paralisis hipokalemi merupakan kelainan pada membran sel yang dikenal sebagai penyakit *chanellopathies* pada otot skeletal. Kelainan ini dikarakteristikan dengan terjadinya suatu episodik kelemahan tiba-tiba, disertai gangguan pada kadar kalium serum. Periodik paralisis ini dapat terjadi pada suatu keadaan hipokalemia. **Kasus.** Ny. H, 25 tahun, datang dengan keluhan lemas di kedua tungkai dan kedua tangan sejak 3 hari sebelum masuk rumah sakit. Kelemahan dimulai dari kaki naik ke atas, kadang-kadang sampai leher, bahkan sampai tidak dapat beraktifitas sama sekali. Satu hari sebelumnya pasien mengalami buang air besar cair sebanyak 2x disertai mual dan muntah sebanyak 3x. Pemeriksaan pemeriksaan neurologis, reflex fisiologis menurun dan kekuatan otot menurun. Hasil laboratorium menunjukkan kadar K⁺ 2,8 mmol/L. Kemudian dilakukan tatalaksana pada pasien berupa terapi hipokalemi dengan pemberian KCL. **Simpulan.** Dalam penegakkan diagnosis periodik paralisis hipokalemi perlu ditelusuri etiologi dan faktor pencetusnya serta pemeriksaan penunjang lain karena salah diagnosis akan menyebabkan penatalaksanaan yang salah juga. [Medula Unila.2013;1(5):65-71]

Kata kunci: etiologi, faktor pencetus, pemeriksaan penunjang, periodik paralisis hipokalemi

HYPOKALEMIC PERIODIC PARALYSIS 25 YEARS OLD WOMEN

Ulfa R¹⁾

¹⁾ Student of Medical Faculty Lampung University

Abstract

Background. Hypokalemic periodic paralysis is abnormality of membrane as known as *chanellopathies* diseases on skeletal muscle. This abnormality is characterized by recurrent attacks of skeletal muscle weakness with associated hypokalemia. Periodic paralysis may occurs in the hypokalemia condition. **Case.** Mrs. H, 25 years old, was admitted to hospital because both of her legs and arms has been weakness since 3 days ago. The weakness are begins from her legs and up, sometimes until her neck, even she could not do her activity. One day before she get to the hospital, she has diarrhea 2x, nausea and vomiting 3x. The result by neurology examination, reflex physiology decreases, and muscle power are decrease. Laboratory check up has showed K⁺2,8 mmol/L levels. Then, patient was given hypokalemia therapy with the adduction of KCL. **Conclusion.** Diagnose of hypokalemi periodic paralysis we need to look the etiology and precipitating factors and other support exam, because if Misdiagnosis may lead to mismanagement, interference in appropriate treatments, and to failure for the prevention of recurrent attacks. [Medula Unila.2013;1(5):65-71]

Key words: etiology, precipitating factors, hypokalemia periodic paralysis, support examinations



Pendahuluan

Periodik paralisis hipokalemi merupakan kelainan pada membran sel yang sekarang ini dikenal sebagai salah satu kelompok kelainan penyakit *channelopathies* pada otot skeletal. Kelainan ini dikarakteristikkan dengan terjadinya suatu episodik kelemahan tiba-tiba yang diakibatkan gangguan pada kadar kalium serum. Periodik paralisis ini dapat terjadi pada suatu keadaan hiperkalemia atau hipokalemia (Browmn *et al.*, 2011).

Paralisis hipokalemi merupakan penyebab dari *acute flacid paralysis* dimana terjadi kelemahan otot yang ringan sampai berat hingga mengancam jiwa seperti *cardiac aritmia* dan kelumpuhan otot pernapasan. Beberapa hal yang mendasari terjadinya hipokalemi paralisis antarlain tirotoksikosis, *renal tubular acidosis*, *Gitelman Syndrome*, keracunan barium, pemakaian obat golongan diuretik dan diare, namun dari beberapa kasus sulit untuk diidentifikasi penyebabnya, salah diagnosa akan mengakibatkan penatalaksanaan yang salah juga (Kalita *et al.*, 2010)

Berdasarkan etiologinya paralisis hipokalemi dibagi menjadi 2 yaitu idiopatik periodik paralisis hipokalemi disertai tirotoksikosis dan *secondary* periodik paralisis hipokalemi tanpa tirotoksikosis (Wi *et al.*, 2012). Selain itu faktor genetik juga mempengaruhi terjadinya paralisis hipokalemi, terdapat 2 bentuk dari *hipokalemic periodik paralysis* yaitu familial hipokalemi dan sporadik hipokalemi. Familial hipokalemi diturunkan secara autosomal dominan, kebanyakan kasus dinegara Barat dan sebaliknya di Asia kasus terbanyak adalah sporadik hipokalemi yang disebabkan oleh tirotoksikosis hipokalemi (Robinson *et al.*, 2010).

Insidensinya yaitu 1 dari 100.000 periodik paralisis hipokalemi banyak terjadi pada pria daripada wanita dengan rasio 3-4 : 1. Usia terjadinya serangan pertama bervariasi dari 1-20 tahun, frekuensi serangan terbanyak di usia 15-35 tahun dan kemudian menurun dengan peningkatan usia (Lin *et al.*, 2004). Bila gejala-gejala dari sindroma tersebut dapat dikenali dan diterapi secara benar maka pasien dapat sembuh dengan sempurna.



Kasus

Seorang wanita berusia 25 tahun, datang dengan keluhan lemas di kedua tungkai dan kedua tangan sejak 3 hari yang lalu. Kelemahan dimulai dari kaki naik ke atas, kadang-kadang sampai leher, bahkan sampai tidak dapat beraktifitas sama sekali, tetapi kadang juga hanya ringan di mana jalannya tidak stabil. Sebelum terjadi kelemahan, pasien mengaku kaki terasa kesemutan kemudian menjalar ke tangan. Keluhan lain seperti kepala pusing diakui pasien, kepala pusing seperti melayang. Selain itu pasien juga mengeluh BAB cair sejak 1 hari yang lalu sebanyak 2x. BAB tidak berlendir ataupun berdarah, BAB hanya berisi cairan dan ampas. Gejala ini sudah terjadi sejak beberapa tahun, kemungkinan sejak usia sekolah, serangan terjadi berkali-kali dan penderita sudah 5 kali masuk rumah sakit akibat keluhan seperti di atas.

Pada pemeriksaan fisik tanggal 19 januari 2013 didapatkan pasien keadaan umum pasien tampak sakit ringan, kesadaran compos mentis, Tekanan Darah 90/60 mmHg, frekuensi nadi 78x/ menit, frekuensi napas 18 x/menit, suhu 36,7 °C, status gizi baik. Pada pemeriksaan mata, konjungtiva palpebra tidak pucat, sklera tidak kuning, tidak ada edema palpebra, pada pemeriksaan THT, tidak terdapat sekret di kedua mukosa hidung. Pemeriksaan thoraks tampak simetris, suara nafas vesikuler, ronkhi tidak ada, suara mengi (*wheezing*) tidak ada. Suara jantung S1 dan S2 tunggal, murmur dan gallop tidak ada. Pemeriksaan abdomen tidak tampak distensi, bising usus normal, hepar dan lien tidak teraba. Pemeriksaan ekstremitas hangat, tidak ditemukan edema atau sianosis. Pemeriksaan neurologis nervus I-XII tidak ada kelainan, refleks fisiologis menurun, refleks patologis tidak ada, rangsang meningen tidak ada, kekuatan otot ekstremitas superior kanan 3 dan kiri 3 sedangkan ekstremitas inferior kanan 2 dan kiri 2. Dari hasil laboratorium Hb 13,1 g/dl, Ht 40%, Leukosit 8.640/ul, Trombosit 306.000/ul, laju endap darah 25 mm/jam, *Serum Glutamic Oxalacetic Transaminase* (SGOT) 24 u/l, *Serum Glutamic Piruvic Transaminase* (SGPT) 11 u/l, Ureum 43 mg/dl, Kreatinin 1,0 mg/dl, Asam urat 3,9 mg/dl, Natrium (Na) 136



mmol/L, Kalium (K⁺) 2,8 mmol/L, Klorida (Cl) 101 mmol/L. Didapatkan kesan hipokalemia.

Pembahasan

Dari hasil pemeriksaan fisik dan laboratorium penderita diduga mengalami kelainan periodik paralisis hipokalemi. Setiap kali serangan kadar kaliumnya cukup rendah, sayangnya pasien tidak pernah memeriksakan diri diluar serangan.

Diagnosa kelainan hipokalemik periodik paralisis ditegakkan berdasarkan kadar kalium darah yang rendah (kurang dari 3,5 mmol/L) pada waktu serangan, riwayat mengalami episode *flaccid paralysis* dengan pemeriksaan lain dalam batas normal. Paralisis yang terjadi pada penyakit ini umumnya berlokasi di bahu dan panggul meliputi juga tangan dan kaki, bersifat intermiten, serangan biasanya berakhir sebelum 24 jam (Venance *et al.*, 2006).

Terdapat 2 bentuk kelainan otot yang diobservasi yaitu episode paralitik dan bentuk miopati, kedua keadaan ini dapat terjadi secara terpisah ataupun bersama-sama. Sering terjadi bentuk paralitik murni, kombinasi episode paralitik dan miopati yang progresifitasnya lambat jarang terjadi, demikian pula bentuk miopatik murni jarang terjadi. Episode paralitik ditandai terutama adanya *flaccid paralysis* dengan hipokalemia sehingga dapat terjadi para paresis atau tetraparesis berpasangan dengan otot pernafasan (Scott *et al.*, 2008).

Pada pasien ini murni *flaccid paralysis* dengan hipokalemia dan akan sembuh atau remisi sendiri 5–6 jam kemudian, dengan pemberian kalium. Tidak terdapat kelainan pada otot pernafasan. Jika terdapat kelainan genetik maka pada analisa didapatkan kelainan antara lain adalah *autosomal dominant inheritance* yaitu mutasi pada kromosom *CACNA1S* (70%) disebut hipokalemik periodik paralisis tipe 1, mutasi lokus pada kromosom *SCN4A* (10%) disebut hipokalemik periodik paralisis tipe 2 (Saban *et al.*, 2010).

Mutasi *SCN4A* dapat juga menyebabkan hiperkalemik periodik paralisis tipe 1 (HyperPP1), *Paramyotonia congenita* (PC), *Potassium aggravated myotonias* (PAM) and related disorders, *malignant hyperthermia susceptibility*, *Congenital myasthenic syndromes*. HyperPP1 menyebabkan kelemahan otot yang



dapat melibatkan otot mata, tenggorokan dan badan; hiperkalemia selama serangan dapat sampai > 5 mmol/L atau peningkatan kadar kalium serum 1,5 mmol/L. Pada keadaan ini pemberian suplemen kalium dapat menyebabkan perburukan keadaan penderita. Kelainan-kelainan di atas sering sebagai kelainan familial. Pada penderita ini sayangnya pemeriksaan EMG (*Electromyography*), biopsi otot dan analisa genetic tidak bisa dilaksanakan, sehingga peneliti tidak dapat mendiagnosa secara pasti, hanya perkiraan diagnosa, juga tidak dapat melakukan diagnosa banding. Kita sebagai dokter dapat mencurigai adanya hipokalemik periodik paralisis jika terdapat gejala kelemahan otot, kadar kaliumnya rendah sewaktu serangan, dan tidak dijumpai kelainan lain yang dapat menyebabkan hipokalemi, sering juga disertai adanya riwayat keluarga (Sternberg *et al.*, 2011).

Pada penderita ini tidak didapatkan riwayat keluarga, dan tidak ditemukan penyakit lain yang dapat menyebabkan hipokalemia. Selama serangan refleks otot dapat menurun atau normal, otot menjadi lemah dan sulit berdiri. Pemeriksaan laboratorium seperti darah dan urine rutin, faal hati, ginjal dan gula darah normal. Untuk mengetahui penyebab pasti dari periodik paralisis hipokalemi diperlukan pemeriksaan faal tiroid, elektrokardiografi (EKG), serta menelusuri faktor keluarga dan dapat melakukan beberapa tes untuk mengetahui faktor pencetus dengan memberikan suntikan insulin disertai pemberian glukosa sehingga apabila terjadi penurunan terhadap kadar kalium disertai kelemahan pada otot dapat didiagnosa sebagai paralisis hipokalemia (Touru *et al.*, 2004).

Hal ini kemungkinan disebabkan karena biasanya keluhannya akan hilang dengan sendirinya dalam 5–6 jam meskipun tanpa pengobatan. Jika serangan melibatkan otot pernafasan dan otot untuk menelan, terjadinya aritmia jantung maka dapat menimbulkan keadaan berbahaya (gawat darurat) yang dapat juga berakibat fatal. Tujuan pengobatan adalah mengobati simptom dan mencegah terjadinya serangan ulang. Pencegahan sebaiknya disesuaikan dengan faktor pencetusnya, pemberian kalium selama serangan dapat menghentikan gejala. Pengobatan yang dianjurkan adalah pemberian kalium per oral, jika keadaan berat



mungkin dibutuhkan pemberian kalium intra vena. Penderita mendapat pengobatan pencegahan dengan menghindari faktor-faktor pencetus dan pemberian preparat kalium peroral.

Simpulan, telah ditegakkan diagnosis periodik paralisis hipokalemia pada pasien Ny. H yang berusia 25 tahun berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang. Penatalaksanaan yang telah diberikan adalah pemberian infus RL+ KCL 1 flb dan pemberian vitamin B19 tablet 2 kali sehari. Pada kasus ini penatalaksanaan hanya bersifat simtomatis, karena keluhan paralisis hipokalemi akan hilang dengan sendirinya dalam 5-6 jam meskipun tanpa pengobatan.

Daftar Pustaka

- Browmn RH, Mendell JR., Braundwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longob DL, Jameson JR. 2011. Muscular dystrophies and other muscle diseases. Harrison's 9.-Principles of internal medicine. 15 th Eds. USA: McGraw-Hill. pp.2538.
- Kalita J, Nair PP, Kumar G. 2010. Renal tubular acidosis presenting as respiratory paralysis: Report of a case and review of literature. *Neurol India*. 58:106–108.
- Lin SH, Lin YF, Halperin ML.2004. Hypokalemia and paralysis. *Q J Med*. 94:133–139.
- Maurya PK, Kalita J, Misra UK. 2010. Spectrum of hypokalaemic periodic paralysis in a tertiary care centre in India. *Postgrad Med J*. 86:692–695
- Mujais SK and Katz AI. 2009. Kalium deficiency. In: Seldin DW, Giebisch G, 3 th eds. *The KIDNEY Physiology & patophysiology*. Philadelphia: Lippincott Williams & wilkins. pp. 1615 – 1646.
- Robinson JE, Morin VI, Douglas MJ, Wilson RD. 2010. Familial hypokalemic periodic paralysis and Wolff parkinson-white syndrome in pregnancy. *Canada Journal Anaesth*. 47:160–164.
- Saban I and Canonica A. 2010. Hypokalaemic periodic paralysis associated with controlled thyrotoxicosis. *Schweiz MedWochenchhr*. 130: 1689–1691
- Scott MG, Heusel JW, Leig VA, Anderson OS. 2008. Electrolytes and blood gases. In Burtis CA, Ashwood ER. 5 th eds. *Tietz fundamentals of clinical chemistry*. Philadelphia: WB Saunders. pp. 494–517.



- Sternberg D, Masionobe T, Jurkat-Rott K. 2011. Hypokalaemic periodic paralysis type 2 caused by mutations at codon 672 in the muscle sodium channel gene SCN4A. *Barain*. 124:1091–1099
- Touru O and Keita K. 2004. Hypokalaemic periodic paralysis associated with hypophosphatemia in patient with hyperinsulinemia. *American journal of Medical Sciences*. 69: 318 (1) (abstract).
- Venance SL, Cannon SC, Fialho D, Fontaine B, Hanna MG, Ptacek LJ. 2006. The primary periodic paralyses: Diagnosis, pathogenesis and treatment. *Brain*. 129:8–17
- Wi JK, Lee HJ, Kim EY, Cho JH, Chin SO, Rhee SY, Moon JY, Lee SH, Jeong KH, Gyoo C, Lee TW. 2012. Etiology of hypokalemic paralysis. *Korea Journal of Medicine*. 10(1):18-25